Aus der Kinderklinik der Universität Düsseldorf
Klinik A
Direktor: Prof. Dr. Gustav von Harnack

Wirkung von Phenobarbital bei Früh- und Neugeborenen nach perinataler Hypoxie — eine randomisierte Studie

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Reinhild Michels-Giermanns

1983

Aus der Kinderklinik der Universität Düsseldorf
Klinik A
Direktor : Prof. Dr. Gustav von Harnack

Wirkung von Phenobarbital bei Früh- und Neugeborenen nach perinataler Hypoxie - eine randomisierte Studie

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Reinhild Michels-Giermanns

1983

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf.

Der Dekan der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
gez. Prof. Dr. Hopf

Referent	Korreferent
gez. Prof. Dr. Lemburg	gez. Prof. Dr. Bender

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		SEITE
1.	Einleitung und Fragestellung	3
1.1.	Begriffsbestimmung	3
1.1.1.	Hypoxie	3
1.1.2.	Asphyxie	3
1.2.	Statistik	3
1.3.	Therapiemaßnahmen	4
1.4.	Experimentelle Befunde	4
1.5.	Ziel der Studie	5
2.	Pharmakologie des Phenobarbitals	6
3.	Patienten und Untersuchungsvorgang	8
3.1.	Patienten	8
3.2.	Registrierung	12
3.3.	Behandlung	13
4.	Analyse der Patientendaten	15
4.1.	Alter der Mutter	15
4.2.	Zahl der vorausgegangenen Schwangerschaften	16
4.3.	Anzahl der Fehlgeburten einschließlich der Interruptiones	16
4.4.	Komplikationen während der Schwangerschaft	17
4.5.	Schwangerschaftsdauer	18
4.6.	Perinatale Komplikationen	19
4.7.	Veränderungen im Cardiotokogramm	20
4.8.	Mehrlingsgeburten	20
4.9.	Geburt	20
4.10.	APGAR-Wert	21
4.11.	Geburtsgewicht	22
4.12.	Geschlechtsverteilung	22

SEITE

5.	Ergebnisse	25
5.1.	Sauerstoffkonzentration	25
5.2.	Inspiratorischer Beatmungsdruck	25
5.3.	Dauer der Beatmung	28
5.4.	Laborparameter	29
5.5.	Lungenkomplikationen	30
5.6.	Krämpfe	35
5.7.	Sterbequote	37
6.	Diskussion	39
7.	Zusammenfassung	45
8.	Literaturverzeichnis	47
9.	Zusammengefaßte Patientendaten	53

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543909_0051

1. Einleitung und Fragestellung

1.1. Begriffsbestimmung

1.1.1. Hypoxie*

Darunter ist eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes bzw. der Zellatmung im Organismus u.a. infolge einer Beeinträchtigung der Atmung oder als Folge von Kreislaufstörungen zu verstehen.

1.1.2. Asphyxie*

Es handelt sich hier um eine schwere lebensbedrohliche Atemstörung, bei der es zuerst zum Atemstillstand (Apnoe), dann aber infolge Aufhörens der Atemtätigkeit auch zum Herzstillstand kommt. Die Mangelatmung führt zur Sauerstoffverarmung und zur Anhäufung von Kohlensäure im Blut.

1.2. Statistik

Die perinatale Betreuung des Kindes erfordert besondere Aufmerksamkeit, da die Sterblichkeit in der perinatalen Phase einen hohen Gipfel zeigt. 40 bis 50 Prozent der perinatalen Todesfälle und der vielen bleibenden zerebralen Schäden entstehen in den ersten zwei Lebensstunden (3).

---

* Begriffsbestimmung aus Pschyrembel, 252. Aufl., 1975

Die Mortalität beim Atemnotsyndrom wird mit 9,5 Prozent angegeben (46). Dieses Syndrom erfordert in den ersten Minuten zielstrebige Reanimationsmaßnahmen und darüber hinaus eine wirksame Therapie, die die aus hypoxischen Zuständen resultierenden Folgen zu vermindern bzw. das Ausmaß der Hypoxie zu reduzieren in der Lage sind.

1.3. Therapiemaßnahmen

Zunächst ist als unmittelbare Folge einer Asphyxie die Schock-Reaktion zu bekämpfen. Sie erfolgt nach dem Grundsatz, daß durch Ventilation (Sauerstoffgabe) und Infusion (Gabe von Kolloidflüssigkeiten, wie z.B. Blut, Plasma, Humanalbumin) die Perfusion in den lebenswichtigen Organen verbessert werden soll (45). Als weitere Maßnahme ist ein Therapieeingriff zur Reduzierung des Risikos der Entstehung eines Hirnschadens durch den erlittenen Sauerstoffmangel erforderlich.

1.4. Experimentelle Befunde

Bereits vor Jahren wurde durch tierexperimentelle Untersuchungen ein Schutz-Effekt der Barbiturate für das Gehirn gegen anoxische Schäden

nachgewiesen (5). Nach künstlich gesetzten Hypoxien konnten zerebrale Schäden nach Anwendung von Barbituraten verhindert werden bzw. sie traten in einem geringeren Ausmaß auf (4,17,29,40).

Die Wirkung der Barbiturate zeigte sich in einem wichtigen physiologischen und biochemischen Effekt, der sich in einer Reduktion des oxidativen Stoffwechsels im Gehirn und in anderen Organen äußert (9). Zum anderen sollen Barbiturate einen Einfluß auf die Hämodynamik ausüben. Der hieraus resultierende Effekt wird in einer verminderten Hirnödementstehung gesehen (44).

1.5. Ziel der Studie

Es war die Frage zu klären, ob unter einer sedierenden Wirkung von Phenobarbital (LUMINAL) eine Besserung der Überlebensrate von Neugeborenen mit einer Asphyxie eintritt, ob eine Verringerung von ischämischen Hirnblutungen zu verzeichnen sein wird und ob die Krampfhäufigkeit reduziert werden kann.

2. Pharmakologie des Phenobarbitals

Barbiturate sind ein Kondensationsprodukt aus Harnstoff und Malonsäure. Die Barbitursäure liegt weitgehend dissoziiert vor und ist von daher eine starke Säure. Die Wirkung der Barbiturate ist an die freie, nichtdissoziierte Säure gebunden. Dosisabhängig lösen sie eine sedierende -, eine schlafähnliche Wirkung oder eine Narkose aus. Bei Überdosierung können Koma oder der Tod durch Atemlähmung die Folge sein.

Durch Substitution verschiedener Reste an das Grundmolekül wird eine unterschiedliche Lipidlöslichkeit bewirkt. Mit zunehmender Lipidlöslichkeit tritt nach intravenöser Injektion gleich wirksamer Dosen rascher eine Wirkung ein, sind Halbwertzeit und Wirkungsdauer kürzer (13,23). (Tabelle I)

Während der Narkoseeintritt bei Gabe von Thiopental sofort erfolgt, ist der Narkosebeginn nach einer intravenösen Phenobarbitalinjektion nach 12 Minuten, nach einer Pentobarbitalinjektion nach 0,1 Minuten zu verzeichnen. Die Halbwertzeit von Phenobarbital liegt bei 3 Tagen und von Pentobarbital bei 15 Stunden. Thiopental findet als Kurzzeitnarkotikum (Injektionsnarkotikum) Verwendung und besitzt eine

noch geringere Halbwertzeit als die anderen genannten Barbiturate. Die geringe Halbwertzeit ist durch die schnelle Umverteilung im Organismus und durch den schnellen Abbau bedingt (13).

Die in dieser Studie verwendete Substanz (Phenobarbital) benötigt im Vergleich zu den in tierexperimentellen Untersuchungen häufig eingesetzten Medikamenten (Thiopental, Pentobarbital) eine längere Zeit, um zur vollen Wirksamkeit zu gelangen, besitzt aber im Gegensatz zu den erwähnten Substanzen eine um 2 1/2- bis 18-fach-verlängerte Wirkungsdauer. Für eine Dosis, die einen sedierenden Effekt ausübt, gelten aufgrung des Wirkungsprinzips der Barbiturate ähnliche Wirkungsbeziehungen.

Tabelle I : Pharmakologische Eigenschaften einiger Barbiturate (13)

	Narkoseeintritt nach i.v. Gabe (min.)	Halbwert zeit	Wirkungsdauer einer ED (Std.)
PHENOBARBITAL	12	3 Tage	10-18
PENTOBARBITAL	0,1	15 Std.	3- 8
THIOPENTAL	sofort	-	-

ED = Einzeldosis

3. Patienten und Untersuchungsvorgang

3.1. Patienten

In diese Studie wurden alle neu- bzw. frühgeborenen Kinder mit unterschiedlichen Asphyxiegraden aufgenommen, die in die Intensivstation der Kinderklinik der Universität Düsseldorf aus der Universitäts-Frauenklinik und den umliegenden Krankenhäusern in der Zeit vom 1.1.1979 bis zum 31.12.1979 eingeliefert wurden. Primär nicht in diese Studie einbezogen waren Kinder mit nachweisbaren schweren Fehlbildungen, insbesondere Herzfehler, da die Folgen der Mißbildungen einen Therapieeffekt von LUMINAL schwer deutbar gemacht hätten.

Aufgenommen wurden alle Früh- und Neugeborenen, die nicht älter als 6 Stunden waren, wenn eine oder mehrere der folgenden Kriterien erfüllt waren:

a) Die Kinder sollten einen APGAR-Wert von ≤ 5 nach 1 Minute und von ≤ 6 nach 5 Minuten aufweisen.

b) Der ph-Wert des Blutes sollte höchsten 7,2 und der pO_2-Wert im Nabelarterienblut höchstens 20 mm Hg betragen.

c) Während der pränatalen Phase wurden im Cardiotokogramm (CTG) Dips II festgestellt

(d.h. es setzen nach dem Höhepunkt der Wehentätigkeit mit einer gewissen Verzögerung regelmäßig Bradykardien beim Feten ein).

d) Auftreten von variablen Dips in der pränatalen Phase. (Dabei handelt es sich um wehenbezogene Herzfrequenz-Verlangsamungen mit einer Kombination des frühen und des verzögerten Typs.)

e) Postnatal war eine Reanimation erforderlich.

Für die vorliegende Studie wurden die eingelieferten Kinder einem randomisierten Verfahren unterzogen und so entweder der Versuchsgruppe oder der Kontrollgruppe zugeteilt. Zu diesem Zweck wurden verschlossene Briefumschläge jeweils bei der Einlieferung eines Neugeborenen gezogen.

Zur Studie konnten 46 Kinder mit unterschiedlichen Asphyxiegraden zugelassen werden. Der Versuchsgruppe wurden zunächst 21 Kinder zugeteilt, der Kontrollgruppe 25 Neugeborene.

7 Kinder (2 gehörten der Kontroll- und 5 der Therapiegruppe an) wurden bei der späteren Auswertung eliminiert, da die Schwere ihrer zerebralen Schädigung zum Tod innerhalb von 48 Stunden nach der Geburt führte. Die Auswertung der Studie erstreckte sich somit auf 39 Probanden.

Dabei entfielen auf die Therapiegruppe 16, auf die Kontrollgruppe 23 Kinder.

Wie die Sektion dieser Neugeborenen ergab, war bei allen (bei einem Kind wurde eine Obduktion nicht durchgeführt) eine Hirnblutung oder ischämische Marknekrosen zu finden. (Tabelle II)

Bei zwei verstorbenen Säuglingen lag eine intraventrikuläre Blutung vor. Ein Kind wies zusätzlich eine subarachnoidale Blutung auf. Ebenfalls konnten bei drei weiteren Neugeborenen eine subarachnoidale Blutung diagnostiziert werden. Bei einem Kind hatten sich bilaterale paraventrikuläre Marknekrosen entwickelt.

Zusätzlich bestanden kardiale Mißbildungen und unreifes Lungengewebe.

Tabelle II : Sektionsprotokolle der Neugeborenen mit einem erreichten Lebensalter ≤48 Stunden

Gruppe	SSW	APGAR	Gewicht g	Obduktionsbefund / erreichtes Alter
I	28	3/6	910	Hyaline Membran,Unreife Hypoxische Blutung in Hirnventrikel, diss. intravasale Blutgerinnung in Lunge und Leber. Kreislaufversagen / 31 Std.
I	34	5/6	2680	Linsengroßen Septum-Sekundum Defekt, Atemnotsyndrom bei HMS, schwere Zyanose der Haut und inneren Organe, Subarachnoidalblutung. Cardiorespiratorische Insuffizienz / 48 Std.
I	27	5/8	1100	Keine Obduktion durchgeführt / 44 Std.
I	32	1/4	1600	Hypoxische Subarachnoidalblutung, ausgeprägte Zyanose aller inneren Organe. Respiratorische Insuffizienz / 19 Std.
I	27	4/5	1100	Bilaterale paraventrikuläre Marknekrosen. Zentrales Regulationsversagen / 30 Std.
II	38	3/5	2540	Subarachnoidale Blutung, mangelnde Entfaltung der Lungen, diffuse Lungen- und Pleurablutung. / 38 Std.
II	30	3/7	1400	Subarachnoidalblutung, Haematocephalus internus. Herz-, Kreislaufversagen bei respiratorischer Insuffizienz und intrazerebralen Blutungen / 37 Std.

3.2. Registrierung

Die Registrierung der Daten von den Neugeborenen für diese Studie erfolgte nur in der Zeit auf der Intensivstation und war nach Verlegung in eine andere pädiatrische Abteilung oder in ein auswärtiges Krankenhaus beendet.

Es wurden neben den Daten der Kinder auch Einflußgrößen von seiten der Mutter berücksichtigt, die eine Auswirkung auf die Entwicklung des Kindes im Uterus und auf seine Geburt haben konnten. Zu diesen gehörten das Alter der Mutter, die Parität einschließlich Fehlgeburten und Interruptiones sowie Besonderheiten während der Gravidität. Als Beispiele seinen zum Letztgenannten Frühgeburtsbestrebungen, frühzeitige Wehentätigkeit, Blutungen, Infektionen, Gestosen, Stoffwechselerkrankungen genannt.

Neben den persönlichen Daten der Kinder kamen pränatale Komplikationen, wie z.B. Plazentaveränderungen, Nabelschnurumschlingungen, Fruchtwasserveränderungen, Lageanomalien, CTG- Veränderungen, Früh- und Mehrlingsgeburten ebenso

zur Auswertung wie Schwangerschaftsdauer, Entbindungsart, Geburtsgewicht und APGAR-Wert. Desgleichen wurden Beatmungsgrößen und Veränderungen von Laborparametern registriert. In der Versuchsgruppe geschah letzteres bereits unter dem Einfluß von Phenobarbital. Das Auftreten sowie die Häufigkeit von Krampfzuständen und das Vorkommen von Lungenkomplikationen wurden ebenfalls zur Auswertung gebracht.

3.3. Behandlung

Die 16 Kinder der Versuchsgruppe erhielten am 1. Lebenstag 20 mg/kg Körpergewicht LUMINAL intravenös, am 2. und 3. Lebenstag je 10 mg/kg Körpergewicht LUMINAL in gleicher Applikationsweise. Eine weitere LUMINAL-Therapie erfolgte nicht.

Sowohl die Kinder der Versuchsgruppe als auch der Kontrollgruppe wurden hinsichtlich der übrigen Intensivtherapie völlig gleich behandelt.

Hauptindikationen für eine mechanische Beatmung waren:

1. respiratorische Insuffizienz mit PO_2-Werten < 50 mmHg, PCO_2-Werten > 70 mmHg
2. rezidivierende Apnoen > 45 sec Dauer.

Bei allen Kindern erfolgte die Beatmung nach Intubation (nasotracheale Intubation) mittels Respiratoren vom Typ Babylog 1 (Draegerwerk Lübeck) und Servo-Ventilator 900 B (Siemens-Unna). Atemfrequenz, Höhe des inspiratorischen Druckes, Größe des endexspiratorischen Druckes (PEEP) und Sauerstoffkonzentration (FiO_2) wurden in Abhängigkeit von Blutgasanalysen am Respirator eingestellt. Als Minimum wurde ein PO_2-Wert von 50 mmHg im postduktalen Blut angestrebt.

Bei normalem klinischen Verlauf war eine zweimal tägliche Blutgasanalyse notwendig, wenn nicht kontinuierlich transcutan der PO_2Wert kontrolliert wurde. Bei Verschlechterung des klinischen Bildes erforderten die Analysedaten eine häufigere Kontrolle, bis zu fünfmal täglich. Die übrigen Laborparameter wie Hämoglobin, Hämatokrit, Elektrolyte, Bilirubin, Glucose wurden ein Mal am Tag gemessen.

Die Temperaturen im Inkubator lagen zwischen 30 Grad und 36 Grad Celsius in der Nähe der Neutral-Temperatur. Die Luft wurde über einen Verdampfer mit Feuchtigkeit angereichert.

Dem Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt sowie dem Energiebedarf wurde durch Infusion von Glukose-Elekrolyt Lösungen und durch frühzeitige Sondenernährung Rechnung getragen. Eine ungefähre Bilanzierung wurde angestrebt.

Traten Zeichen einer Infektion auf, geschah die Antibiotikagabe entsprechend den Ergebnissen des Antibiogramms an Blutkulturen, Trachealabstrichen und Magensaftaspiraten.

Der häufigste Zugang für Infusionen erfolgte über einen Nabelvenen-Katheter, der höchstens 24 Stunden belassen wurde. Danach infundierte man über eine periphere Vene.

Krampfanfälle wurden mit Diazepam (VALIUM) behandelt. In der Kontrollgruppe erhielten drei Kinder beim Auftreten von Krämpfen VALIUM.

4. Analyse der Patientendaten

4.1. Alter der Mutter

Das Alter der Mutter in der Versuchsgruppe schwankte zwischen 17 und 38 Jahren und betrug im Mittel 30 Jahre. In der Kontrollgruppe lag das Alter zwischen 20 und 42 Jahren, der Altersmittelwert wurde mit 32 Jahren errechnet. Der Altersdurchschnitt der Mütter in der Kontrollgruppe war somit um rund 2 Jahre höher als in der Versuchsgruppe, ein nicht signifikanter Unterschied.

4.2. Zahl der vorausgegangenen Schwangerschaften

In beiden Gruppen handelte es sich am häufigsten um die erste Schwangerschft. In der Versuchsgruppe war sie unter den Müttern in 56 Prozent (9 Mütter), in der Kontrollgruppe in 52 Prozent (12 Mütter) vertreten. Es findet sich auch kein Unterschied in beiden Gruppen, vergleicht man bei den restlichen Müttern die Schwangerschaftshäufigkeiten. Ein bis drei Schwangerschaften hatten Mütter der Versuchsgruppe in 18 Prozent (3 Mütter), Mütter der Kontrollgruppe in 22 Prozent (5 Mütter) der Fälle. In der Versuchsgruppe waren in 13 Prozent (2 Mütter) vier bis sieben Schwangerschaften zu verzeichnen, in der Kontrollgruppe hatten 8 Prozent der Mütter (2 Mütter) vier bis sieben frühere Geburten. Nur eine Mutter aus der Versuchsgruppe gab in ihrer Anamnese acht frühere Schwangerschaften an.

4.3. Anzahl der Fehlgeburten einschließlich der Interruptiones

In der Versuchsgruppe fand sich eine Mutter mit drei Fehlgeburten, eine zweite mit einer Totgeburt und eine weitere mit zwei Interrup-

tiones. Ähnliche Befunde ließen sich in der Kontrollgruppe erheben. Je zwei Gebärende hatten zwei Fehlgeburten, eine dritte Mutter sechs. (Ihre jetzigen Zwillinge sind in der Kontrollgruppe aufgeführt.)

4.4. Komplikationen während der Schwangerschaft

In 50 Prozent der Fälle (8 Mütter) traten in der Versuchsgruppe Frühgeburtsbestrebungen bzw. frühzeitige Wehentätigkeit auf. Die Hälfte der Mütter wurde einer medikamentösen Therapie unterzogen, bei einem Viertel der Graviden war ein operativer Eingriff (Cerclage) notwendig.

In der Kontrollgruppe betrug der Anteil an Frühgeburtsbestrebungen bzw. Einsetzen einer frühzeitigen Wehentätigkeit 48 Prozent (11 Mütter). Bei rund 50 Prozent dieser Frauen wurde eine medikamentöse Behandlung, bei einem Drittel eine Cerclage durchgeführt.

Somit ergibt sich kein Unterschied in beiden Gruppen hinsichtlich der Frühgeburtsbestrebungen.

Weitere Komplikationen wie Blutungen während der Gravidität, Infektionen, z.B. Bronchopneumonien und Harnwegsinfekte, Diabetes mellitus,

Uterus myomatosus, Anämie oder Hydronephrose waren in der Versuchsgruppe bei 19 Prozent (3 Mütter), in der Kontrollgruppe bei 30 Prozent (7 Mütter) vertreten.

Die EPH-Gestosen waren in der Versuchsgruppe seltener. Sie trat lediglich bei einer Mutter (6 Prozent) auf. In der Kontrollgruppe wurde sie bei 5 Müttern (22 Prozent) beobachtet.

Die Graviden gaben in ihrer Anamnese null bis drei Schwangerschaftskomplikationen an.

In der Versuchsgruppe lagen bei 7 Frauen (44 Prozent) keine krankhaften Auffälligkeiten in der Vorgeschichte vor. In der Kontrollgruppe konnte dies bei 7 Müttern (30 Prozent) festgestellt werden.

4.5. Schwangerschaftsdauer

Die Schwangerschaftsdauer liegt in der Versuchsgruppe zwischen 28 und 41 Wochen, im Durchschnitt bei 36,4 Wochen. In der Kontrollgruppe variiert die Schwangerschaftsdauer zwischen 28 und 42 Wochen. Im Durchschnitt errechnet sich ein Wert von 34,9 Wochen.

Frühgeborene mit einem Gewicht von 2500 g und weniger erscheinen in der Versuchsgruppe zu 50 Prozent (8 Kinder) und in der Kontrollgruppe zu 56 Prozent (13 Kinder).

4.6. Perinatale Komplikationen

Eine Lageanomalie (Beckenendlage) wurde in der Versuchsgruppe bei einem Kind (6 Prozent), in der Kontrollgruppe bei 3 Kindern (13 Prozent) beobachtet.

Besonderheiten der Plazenta und der Nabelschnur (Placenta praevia, Plazentainfarkte, Nabelschnurumschlingungen) konnten in der Versuchsgruppe bei 10 Kindern (63 Prozent), in der Kontrollgruppe bei 9 Kindern (39 Prozent) nachgewiesen werden.

Mekoniumhaltiges Fruchtwasser (Grünverfärbung) trat in der Versuchsgruppe zu 50 Prozent (8 Patienten) und zu 17 Prozent (4 Patienten) in der Kontrollgruppe auf.

Die Anzahl der perinatalen Komplikationen (Lageanomalien, Besonderheiten der Plazenta und der Nabelschnur, Fruchtwasserveränderungen) betrug eine oder mehrere bis zu vier pro Kind. Dies gilt sowohl für die Kinder der Versuchs- als auch für die Kinder der Kontrollgruppe.

Keinerlei Störungen in der pränatalen Phase wurden bei 4 Kindern (25 Prozent) in der Versuchsgruppe und bei 6 Kindern (26 Prozent) in der Kontrollgruppe registriert.

4.7. Veränderungen im Cardiotokogramm

Auffälligkeiten im CTG wurden bei 5 Kindern (31 Prozent) der Versuchsgruppe, bei 4 Kindern (17 Prozent) der Kontrollgruppe nachgewiesen. Bei 3 Kindern der Versuchsgruppe und bei 5 Kindern der Kontrollgruppe zwangen diese Veränderungen zur operativen Entbindung.

4.8. Mehrlingsgeburten

Mehrlingsgeburten (Zwillingsgeburten) wurden in beiden Gruppen etwa gleich häufig gefunden, 19 Prozent (3 Geburten) in der Versuchsgruppe und 17 Prozent (4 Geburten) in der Kontrollgruppe.

4.9. Geburt

In der Versuchsgruppe kam es in nur 19 Prozent der Fälle (3 Kinder) zu einer Spontangeburt, in der Kontrollgruppe in 26 Prozent der Fälle (6 Kinder). Die Häufigkeit der operativen Entbindung lag in der Versuchsgruppe bei 81 Prozent (13 Kinder), in der Kontrollgruppe mußte bei 74 Prozent (17 Kinder) eine operative Entbindung vorgenommen werden.

4.10. APGAR - Wert [1)]

In der Versuchsgruppe mußte bei der Zustandsbeurteilung nach 1 Minute bei 14 Kindern (88 Prozent) eine schwere Asphyxie (APGAR 4 und weniger) festgestellt werden. Nach 5 Minuten galt dies noch für 5 Kinder (31 Prozent).

In der Kontrollgruppe wies der APGAR-Wert nach 1 Minute bei 14 Kindern (61 Prozent) eine schwere Asphyxie nach, nach 5 Minuten war dies nur noch bei 7 der Neugeborenen (30 Prozent) aus der Kontrollgruppe der Fall.

Eine Asphyxie mittleren Grades (APGAR 5 und 6) fand sich in der Versuchsgruppe bei 2 Kindern (12 Prozent) nach 1 Minute und bei 9 Kindern (56 Prozent) nach 5 Minuten.

In der Kontrollgruppe wurden nach 1 Minute 7 Kinder (30 Prozent), nach 5 Minuten 9 Kinder (39 Prozent) mit einem APGAR-Wert von 5 bzw.

---

1) Der Zustand des Neugeborenen wird durch die Kriterien des APGAR-Schemas festgelegt, bei dem Hautfarbe, Atmung, Muskeltonus, Reflexerregbarkeit und Herzaktion nach einem Punktesystem bewertet werden. Für jedes Merkmal können einem Kind maximal 2 Punkte zugeteilt werden, so daß insgesamt höchstens 10 Punkte vergeben werden können. Die genannten Kriterien werden nach 1 Minute und nach 5 Minuten post partum registriert. Ergibt sich ein 1-Minuten Wert von 7 bis 10, so wird das Neugeborene als lebensfrisch bezeichnet. Bei Werten von 5 und 6 besteht eine Asphyxie mittleren Grades, während bei Werten von 4 und weniger von einer schweren, bedrohlichen Asphyxie gesprochen wird (41).

6 registriert.

Einen APGAR-Wert von 7 bis 10 wies in der Versuchsgruppe nach 1 Minute kein Kind auf, nach 5 Minuten hatten 2 Kinder (13 Prozent) diese Bewertung erreicht.

In der Kontrollgruppe konnten bereits 2 Kinder (9 Prozent) nach 1 Minute als lebensfrisch bezeichnet werden (APGAR 7 bis 10), nach 5 Minuten zählten dazu schon 7 Kinder (30 Prozent).

4.11. Geburtsgewicht

In der Versuchsgruppe betrug das durchschnittliche Geburtsgewicht 2590 g, im einzelnen lag die Schwankungsbreite von 1050 g bis 4200 g. Bei der Kontrollgruppe betrug das durchschnittliche Geburtsgewicht 2340 g, die Größenordnungen lagen zwischen 1120 g und 3950 g.

4.12. Geschlechtsverteilung

In der Gesamtgruppe von 39 Patienten wurden 12 weibliche (31 Prozent) und 27 männliche (69 Prozent) Neugeborene gezählt. Diese identische Geschlechtsverteilung wurde sowohl in der Versuchs- als auch in der Kontrollgruppe nachge-

wiesen. In der Versuchsgruppe fanden sich 5 weibliche(31 Prozent) und 11 männliche (69 Prozent), in der Kontrollgruppe 7 weibliche (30 Prozent) und 16 männliche (70 Prozent) Kinder.

Tabelle III zeigt die wichtigsten klinischen Daten der Neugeborenen.

Żusammenfassend läßt sich sagen, daß der gewählte Stichprobenumfang beider Gruppen dazu berechtigt, die nichtsignifikanten Unterschiede der Mittelwerte so zu deuten, daß die beiden Untersuchungsgruppen sich hinsichtlich des Mittelwertes nicht wesentlich unterscheiden.

Tabelle III: Klinische Daten der Neugeborenen

	LUMINAL n=16	KONTROLL n=23
Geschlecht (m/w)	11/5 69%/31%	16/7 70%/30%
Geburt: spontan operativ	3 (19%) 13 (81%)	6 (26%) 17 (74%)
Mehrlingsgeburten	3 (19%)	4 (17%)
Schwangerschaftsdauer (Wch) ($\bar{x}$ und Range)	36,4(28/41)	34,9(28/42)
CTG-Veränderungen	5 (31%)	4 (17%)
Frühgeborene	8 (50%)	13 (56%)
Geburtsgewicht(g) ($\bar{x}$ und Range)	2580 (1050/4200)	2340 (1120/3950)
APGAR nach 1' 7 - 10 5 / 6 ≥ 4	 - 2 (12%) 14 (88%)	 2 (9%) 7 (30%) 14 (61%)
APGAR nach 5' 7 - 10 5 / 6 ≥ 4	 2 (12%) 9 (57%) 5 (31%)	 7 (30%) 9 (39%) 7 (30%)

5. Ergebnisse

Tabelle IV zeigt Details über die Beatmungstherapie in der entscheidenen akuten Phase (ersten vier Tage) und über die Beatmungsdauer.

5.1. Sauerstoffkonzentration

Beim durchschnittlichen FiO_2 - Gehalt, den die Kinder in beiden Gruppen für eine ausreichende Sauerstoffversorgu g benötigten, war kein signifikanter Unterschied festzustellen (T-Test für unverbundene Stichproben, $\alpha = 0{,}05$).

5.2. Inspiratorischer Beatmungsdruck

Der inspiratorische Beatmungsdruck war sowohl in der Versuchsgruppe als auch in der Kontrollgruppe im Mittelwert nicht signifikant unterschiedlich (T-Test für unverbundene Stichproben, $\alpha = 0{,}05$).

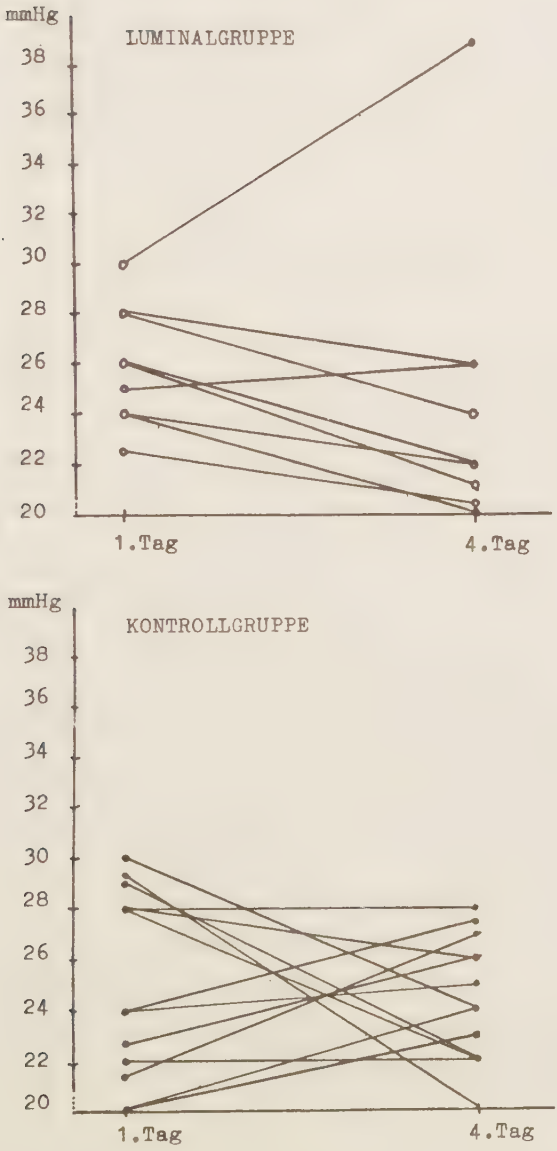
Verfolgt man den Verlauf der Tagesmittelwerte vom inspiratorischen Druck eines jeden Kindes vom 1. auf den 4. Tag, so sind trotz der oben gemachten statistischen Aussagen Ansätze eines Trends erkennbar. (Abbildung I)

Der inspiratorische Druck in der Versuchsgrup-

Tabelle IV : Beatmungsdauer und Beatmungsgrößen der Beatmungstherapie während der akuten Behandlungsphase (ersten 4 Tage)
(Mittelwert $\bar{x}$ und Range R)

	LUMINAL-GRUPPE		KONTROLL-GRUPPE	
	$\bar{x}$	R	$\bar{x}$	R
Sauerstofkonzentration (%)	45,5	(21/90)	45,0	(21/100)
Inspiratorischer Beatmungsdruck (mm Hg)	25,6	(20/45)	24,8	(20/35)
Beatmungsdauer (Stunden)	110,0	(17/321)	92,0	(0/278)

Abbildung I : Verlauf der inspiratorischen Druckwerte vom 1. auf den 4. Lebenstag der Neugeborenen



pe hat eine leicht sinkende Tendenz, während in der Kontrollgruppe zwei Entwicklungen deutlich werden. Einmal erkennt man eine schwächere absteigende Tendenz als in der Versuchsgruppe und zum anderen ist bei manchen Kindern ein Sistieren des Anfangswertes vom inspiratorischen Druck nach vier Tagen erkennbar.

5.3. Dauer der Beatmung

In der Dauer der mechanischen Beatmung (darunter faßt man die kontrollierte Beatmung und die intermittierende mandatorische Beatmung - IMV) konnten in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede verzeichnet werden (T-Test für unverbundene Stichproben, $\alpha = 0{,}05$).

In der Kontrollgruppe wurden zunächst 3 Kinder im Inkubator mit 30 prozentiger Sauerstoffkonzentration in der Atmosphäre versorgt, wobei ein Kind nach 6 Stunden mechanisch beatmet werden mußte. Die beiden anderen Kinder konnten zu einem späteren Zeitpunkt in einem guten Zustand entlassen werden. Zwei weitere Kinder aus der Kontrollgruppe sind bei Spontanatmung mit CPAP (Continous positive airway pressure) therapiert worden und sind ohne Umstellung auf kontrollierte Beatmung in gutem klinischen Zustand entlassen worden.

5.4. Laborparameter

Auch der Verlauf der Laborparameter vom 1. bis zum 4.Tag war in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich (T-Test für unverbundene Stichproben, $\alpha = 0,05$)

Tabelle V : Vergleich der Laborparameter (Mittelwert $\bar{x}$ und Range R)

	LUMINAL-GRUPPE	KONTROLL-GRUPPE
P O_2 (mmHg) (capillär)	57,6 (24/113)	60,4 (26/126)
P CO_2 (mmHg) (capillär)	39,9 (23/66)	41,6 (21/86)
pH	7,38 (7,14/7,6)	7,35 (6,94/7,56)
BE (mVal/l)	-1,6	-2,9
HCO_2^- (mVal/l)	23,05 (16/34)	22,59 (16/31)

5.5. Lungenkomplikationen

In der Luminalgruppe konnten bei 13 Kindern (81 Prozent) röntgenologisch pulmonale Komplikationen festgestellt werden, z.B. hyaline Membranen, Atelektasen, Pneumonien, Mediastinal- und interstitielles Emphysem, Pneumothorax sowie Beatmungs- bzw. Umbaulungen. Bei den verstorbenen Kindern wurde der Befund durch Obduktion bestätigt. Von den 13 Kindern mit Lungenkomplikationen waren 6 Frühgeborene.

In der Kontrollgruppe wiesen 18 Kinder (78 Prozent) pulmonale Komplikationen auf. Davon waren 11 Säuglinge Frühgeborene. Die Tabellen VII und VIII geben eine Übersicht.

Während Minderbelüftung der Lunge, Atelektasebildung, Aspiration und -pneumonie sowie Bronchopneumonien in beiden Gruppen etwa gleich häufig auftraten, wurde eine kleine Differenz zwischen beiden Gruppen hinsichtlich der absoluten Häufigkeiten von extraalveolären Gasansammlungen (Mediastinal- und interstitielles Emphysem, Pneumothorax), von hyalinen Membranen und von Beatmungs- bzw. Umbaulungen erkennbar. (Tabelle VI)

Ein signifikanter Unterschied war bei den genannten Lungenkomplikationen einzeln nicht zu ermitteln (χ^2-Test mit Yates' Korrekturformel).

Tabelle VI: Lungenkomplikationen bei Früh- und Neugeborenen (absolute Häufigkeiten)

Lungenkomplikationen	LUMINAL-GRUPPE	KONTROLL-GRUPPE
Minderbelüftung Dyselektasen	-	2
Atelektasen	4	4
Aspiration	7	6
Aspirationspneumonie	1	1
Bronchopneumonie	1	1
hyaline Membranen	6	10
Mediastinal- und interstitielles Emphysem	1	3
Pneumothorax	1	2
Umbau- bzw. Beatmungslunge	-	2

Das Hyaline Membran Syndrom (HMS) trat in der Versuchsgruppe bei 6 Kindern (38 Prozent) auf. 4 Säuglinge waren davon Frühgeborene.

In der Kontrollgruppe konnte das Hyaline Membran Syndrom bei 10 Kindern diagnostiziert

werden, wobei 6 Säuglinge zu der Gruppe der Frühgeborenen zählten. Von den restlichen 4 Neugeborenen wies eine Mutter in ihrer Anamnese einen Diabetes mellitus auf. Da bei Kindern diabetischer Mütter ebenso wie bei Frühgeborenen die Lungenreifung verzögert ist, zeigen somit beide genannten Gruppierungen eher Zeichen einer Lungenunreife, z.B. in Form von hyalinen Membranen (50). Berücksichtigt man diesen Zusammenhang, reduziert sich in der Kontrollgruppe das Auftreten von hyalinen Membranen bei Neugeborenen auf 3 Kinder (13 Prozent). In beiden Gruppen finden sich somit hyaline Membranen in je 13 Prozent.

Eine Beatmungs- bzw. beginnende Umbaulunge lag bei 2 Kindern aus der Kontrollgruppe vor. Bei beiden Säuglingen handelte es sich um Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g. Sie entwickelten beide zunächst hyaline Membranen bevor die Diagnose Umbau- bzw. Beatmungslunge gestellt wurde.

Extraalveoläre Gasansammlungen traten in der Versuchsgruppe bei 2 Kindern (13 Prozent) auf. Ein Kind war davon ein Frühgeborenes. Von den 5 Kindern (22 Prozent) aus der Kontrollgruppe, die von der gleichen Komplikation betroffen waren, zählten 2 Kinder zu den Frühgeborenen.

Tabelle VII: Lungenkomplikationen - LUMINALGRUPPE

Gewichtsklasse in g	Patient Nr./Gr.	SSW	Lungenkomplikation
1000 bis 1500	5/I	32	Aspiration Bronchopneumonie
	14/I	28	HMS II-III Pneumothorax li
	16/I	30	HMS III-IV
1501 bis 2000	7/I	30	HMS
	15/I	40	Totalatelektase li
2001 bis 2500	8/I	35	Atelektasen Aspiration
2501 bis 3000	-	-	-----
3001 bis 3500	6/I	38	Aspiration
	10/I	36	HMS
	13/I	39	Atelektasen Mediastinalemphysem
3501 bis 4000	1/I	41	geringe Aspiration
	3/I	41	Fruchtwasseraspiration
4001 bis 4500	4/I	41	Fruchtwasseraspiration Atelektasen re mass. Aspirationspneumonie
	9/I	40	mass. Fruchtwasseraspiration HMS I-II

SSW = Schwangerschaftswoche

HMS = Hyaline Membran Syndrom

Tabelle VIII:Lungenkomplikationen - KONTROLLGRUPPE

Gewichtsklasse in g	Patient Nr./Gr.	SSW	Lungenkomplikation
1000 bis 1500	30/II	28	HMS II Beatmungslunge
	33/II	32	HMS
	34/II	32	doppelseitiger Pneumothorax
	38/II	28	Totalatelektase HMS bds. interstit. Emphysem
	39/II	28	HMS III beginnende Umbaulunge
1501 bis 2000	26/II	35	Atelektasen
	32/II	33	Minderbelüftung,Dyselektasen Totalatelektase
	35/II	30	HMS III
2001 bis 2500	21/II	34	mass. Aspiration leichte Dyselektasen
	25/II	33	HMS II
	29/II	34	Aspiration bronchopneumonische Infiltr.
2501 bis 3000	36/II	35	Aspirationspneumonie
	37/II	40	HMS II-III Aspiration interstit. Emphysem
3001 bis 3500	19/II	38	mass. Fruchtwasseraspiration HMS II-III
	27/II	42	Fruchtwasseraspiration
	28/II	40	Mediastinalemphysem Pneumothorax re Totalatelektase li HMS III
3501 bis 4000	18/II	37	Fruchtwasseraspiration HMS II
	31/II	41	Minderbelüftung

5.6. Krämpfe

Nach WILLE und OBLADEN treten bevorzugt bei unreifen Kindern und bei Frühgeborenen Krämpfe auf.

Ursache von Konvulsionen, die innerhalb der ersten drei Lebenstage und nach dem 8. Lebenstag erstmals auftreten, ist meist eine zerebrale Schädigung, während Krämpfe zwischen dem 5. und dem 8. Lebenstag häufig Ausdruck metabolischer Störungen sind (50).

In der Luminalgruppe traten bei 5 Neugeborenen (31 Prozent) Krämpfe auf, in der Kontrollgruppe kam es bei 6 Kindern (26 Prozent) zu Krämpfen. (Tabelle IX)
Es wurden sowohl metabolische als auch infektiöse Ursachen ausgeschlossen. In der Versuchsgruppe ergab sich entweder durch eine Lumbalpunktion oder durch eine beim Versterben des Neugeborenen sich anschließende Obduktion in 4 Fällen eine zerebrale Blutung als wahrscheinliche Ursache für die aufgetretenen Krämpfe. Bei einem Kind lag eine asphyktische Hirnerweichung vor, die als krampfauslösend gewertet werden konnte. Nicht festzulegen war der Zeitpunkt der Blutung, nämlich ob sie sich unmittelbar nach der Geburt oder erst im Laufe der ersten Lebenstage akut oder allmählich entwickelte.

Tabelle IX : Krampfhäufigkeit

Patienten-Nr./Gruppe	absol.Häufigkeiten 1.-3. Tag	4.-7. Tag	8.u.> Tage	Lumbal-Punktion	Ausgang
3(I)	2	-	-	Erythrozyten	
10(I)	12	-	14	reichl. Erythroz.	
11(I)	3	-	-		
13(I)	4	-	-		gestorben subtotale Hirnerweichung
16(I) F	1	-	-	blutig	gestorben massive Hirnblutung
20(II)	11	1	6	blutig	
27(II)	2	-	-		
30(II) F	-	-	Krampfäquival.	blutig	
35(II) F	-	-	Krampfäquival.		
39(II) F	-	27			gestorben Hirnerweichung
29(II) F	-	1	3	blutig	

I = LUMINALGRUPPE II = KONTROLLGRUPPE

F = Frühgeborene

In der Kontrollgruppe konnte eine Blutung durch eine Lumbalpunktion bei 3 Kindern objektiviert werden. Auch hier steht die Blutung als eine mögliche Ursache für die Krampfauslösung. Bei einem Kind fand man bei der Obduktion Hirnerweichungen, wahrscheinlich durch eine Hypoxie bedingt.

Andere Einflußfaktoren, die auch eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung von Krämpfen spielen, zeigen in beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied. Hierzu zählen u.a. eine zu geringe Schwangerschaftsdauer, niedriges Geburtsgewicht, kleiner APGAR-Wert.

Auch die Krampfhäufigkeit der beiden Gruppen unterschied sich in den ersten drei Tagen nicht wesentlich.

5.7. Sterbequote

Es lag kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Sterbequote in beiden Gruppen vor (χ^2-Test mit Yates' Korrekturformel).

In der Versuchsgruppe verstarben 4 Kinder (25 Prozent), wobei die Todesursache bei 2 Neugeborenen im zentralen Regulationsversagen mit gleichzeitiger Hirnblutung zu suchen war. Bei einem weiteren Kind war bei der Obduktion eine

Tabelle X : Sektionsprotokolle

Patienten-Nummer/ Gruppe	APGAR	SSW	Gewicht (g)	† am	Sektionsprotokoll / Todesursache
13(I)	0	39	3500	7.Tg	ausgedehnte subtotale Erweichung des Gehirns, subdurale Blutung †-Urs.:subtotale Hirnerweichung bei intrauteriner Asphyxie
14(I)	3/3	28	1220	4.Tg	pulm.hyaline Membran, Hämatocephalus intern. Subarachnoidalblutung †-Urs.:zentrales Regulationsversagen
15(I)	3/4	40	2000	3.Tg	Edwardssyndrom pulmon. hyaline Membran schwere Pneumonie Mikroinfarkt im li Balken †-Urs.:Herz-u.Kreislaufversagen bei Pneumonie
16(I)	3/9	30	1050	2.Tg	periventrikul.Massenblutung mit Einbruch in den Seitenventrikel,Thromben im Duct.venosus aranti †-Urs.: zentrales Regulationsversagen
43(II)	6/6	28	1140	12.Tg	paraventrikuläre Großhirnmarkblutung mit Ventrikeleinbruch,Subarachnoidalblutung,hämorrhagische Nekrosen re Kleinhirnhälfte, Pneumonie †-Urs.:Hirnblutung und Kleinhirnnekrose
44(II)	3/4	28	1120	9.Tg	Unreife,Lymphangio-,Hämangiodysplasie des Abdomens †-Urs.:zentrales Regulationsversagen bei asphyktischer Hirnerweichung

subtotale Hirnerweichung zu erkennen. Das vierte Kind kam aufgrund eines Herz- und Kreislaufversagens ad exitum. Bei diesem Kind wurde der Verdacht auf ein Edwards-Syndrom bestätigt.

In der Kontrollgruppe verstarben 2 Kinder (9 Prozent). Bei beiden Kindern wurden bei der Obduktion Hirnerweichung und Hirnblutung festgestellt. Die Todesursache lag bei beiden im zentralen Regulationsversagen. (Tabelle X)

6. Diskussion

Tierexperimentelle Untersuchungen an Hunden und Affen ergaben eine erhöhte Toleranz gegenüber einer zerebralen Anoxie bei Gabe von Barbituraten (Pentobarbital, Thiopental) vor oder 15 Minuten nach artefizieller Anoxie. Diese wurde durch unilaterale Clippung der A.carotis interna und A.cerebri media (43) oder durch Ligatur der rechten A.cerebri media (17) erzeugt. Die auffallend starke Verminderung von neurologischen Ausfällen und Hirninfarkten wird von einer dosisabhängigen Abnahme des zerebralen Sauerstoffverbrauchs sowie der Hirnperfusion begleitet (9,17,27,30).

Unter Narkosebedingungen, bei denen keine Be-

wußtlosigkeit erzeugt wurde, ließ sich bei Menschen keine Änderung der Perfusion des Gehirns wie auch des Sauerstoffverbrauches erkennen (20). Eine Reduktion des Sauerstoffverbrauchs bis zu 36 Prozent fand sich hingegen bei einer intravenös applizierten Thiopentaldosis von 0,5 bis 1,6 g, bei welcher Bewußtlosigkeit der Versuchspersonen entstand (48), die aber Reaktionen auf Schmerzreize zuließ. Dosen von Thiopental, die eine Anästhesie bei Menschen auslösen, führen zu einer Verminderung des Sauerstoffverbrauchs von 52 Prozent und einer Abnahme des zerebralen Blutflusses um 48 Prozent (34).

Aus den zahlreichen sich teils widersprechenden experimentellen Untersuchungen läßt sich heute ableiten, daß die Wirkung von Barbituraten bei zerebraler Ischämie offenbar auf folgenden Faktoren beruht:

- Verringerung des zerebralen Blutflusses
- Senkung des intrazerebralen Blutdruckes, insbesondere in Kapillaren und Venolen. Dadurch kommt es zu einer Verminderung des zerebralen Ödems bzw. zu einer Reduktion der intrakapillären Stase.

Ob die von NEMOTO (29) vermuteten Mechanismen der schützenden Wirkung von Thiopental auf das Gehirn nach einer Ischämie, z.B. Senkung des

zerebralen Stoffwechsels, Stabilisierung der Zellmembran und der Lyosomen, Erhöhung der Toleranz der Gehirnzellen gegen Zunahme des intrazellulären Volumens wirklich eine wesentliche Rolle spielen, ist völlig unklar.

Aus den experimentellen Untersuchungen läßt sich jedenfalls ableiten, daß die Applikation von Barbituraten unmittelbar (15 Minuten) nach Ischämiebeginn rasch intravenös erfolgen sollte (20 mg/kg Körpergewicht Thiopental). Zusätzlich sollte eine gleiche oder höhere Dosierung innerhalb der nächsten zwei Stunden verabreicht werden (44). Für einen Barbituratschutz des Gehirns bei Menschen mit Kreislaufstillstand wurde von SAFAR (40) eine Empfehlung über die intravenöse Applikation von 10 mg Thiopental pro Kilogramm Körpergewicht nach Wiederherstellung der Kreislauffunktion und über weitere 20 mg pro Kilogramm Körpergewicht innerhalb der nächsten zwei Stunden gegeben, insgesamt also 30 mg pro kg Körpergewicht. Eine Beobachtung von BREIVIK (6) an 27 Patienten mit Kreislaufstillstand, die nach dem Schema von SAFAR behandelt wurden, erbrachte das Ergebnis, daß die Patienten ohne neurologischen Schaden überlebten.

Die in den Ergebnissen der Studie dargelegten Erkenntnisse weisen aus, daß in den beiden von

uns untersuchten Gruppen hinsichtlich Alter der Mutter, Parität, Komplikationen während der Schwangerschaft, Schwangerschaftsdauer sowie perinatale Komplikationen, CTG-Veränderungen, Geburtsart, APGAR-Wert, Geburtsgewicht und Geschlechtsverteilung kein relevanter Unterschied bestand. Damit waren beide Gruppen vergleichbar.

Dauer der Beatmung und Beatmungstherapie, Krampfhäufigkeit, Laborparameter sowie Sterbequote zeigten keine auffälligen Differenzen.

Wenn auch hinsichtlich der Krampfhäufigkeit und der bei der Sektion gefundenen zerebralen Blutungshäufigkeit kein Unterschied zwischen beiden Gruppen zu verzeichnen war, bleibt doch die Frage offen, ob bei den überlebenden Kindern dieser Gruppen bei Nachuntersuchungen (neurologischer Status, Computertomogramm) evtl. doch Unterschiede zu erkennen sind.

Konnte man auch in beiden Gruppen hinsichtlich der pulmonalen Komplikationen eine Signifikanz (χ^2-Test mit Yates' Korrekturformel) nicht errechnen, so bleibt ein Unterschied bei den Lungenkomplikationen wie extraalveoläre Gasansammlungen, Hyaline Membran Syndrom und Umbaulunge bestehen, welcher möglicherweise eine Tendenz andeutet. Die genannten pulmonalen Komplikationen waren in der Versuchsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe in einem geringeren Ausmaß zu verzeichnen. POLLITZER et al (36) haben bei einer randomisierten Studie festgestellt, daß bei mechanischer Beatmung von Neugeborenen mit hyalinen Membranen in der Gruppe mit durch PANCURONIUM bedingte Muskelrelaxation das Auftreten von interstitiellen Emphysem und/ oder Pneumothorax in der Häufigkeit etwas

geringer war. Die mit PANCURONIUM relaxierte Gruppe könnte man mit der mit LUMINAL sedierten Gruppe vergleichen.

Wir verabreichten initial, umgehend nach Einlieferung der Neugeborenen, 20 mg Phenobarbital pro kg Körpergewicht und Tag in 3 Dosen, 24 Stunden später erhielten die Säuglinge 10 mg pro kg Körpergewicht und Tag und 48 Stunden nach ihrer Einlieferung nochmals 10 mg/kg Körpergewicht und Tag.

Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Wirkungsdauer von Thiopental und Phenobarbital dürften sich Dosierung und Applikationsfrequenz in etwa entsprechen.

Da in unseren beiden Gruppen die Verteilung des hypoxischen Schweregrades miteinander vergleichbar ist, Dosierung und Applikationsfrequenz des Barbiturates mit den Forderungen experimenteller Untersuchungsergebnisse übereinstimmten, aber kein Effekt in der Therapie- gegenüber der Kontrollgruppe zu verzeichnen war, war der Frage nachzugehen, ob die Initialdosis kurz nach Eintritt der Hypoxie verabfolgt wurde. Als Zeitpunkt für das hypoxische Ereignis galt der Geburtstermin.

Dabei stellten wir fest, daß das Intervall zwischen hypoxischem Insult und erster Applikation

von Barbiturat in 5 Fällen (31 Prozent) in den ersten 3 Stunden erfolgte, wobei die früheste Verabreichung nach 90 Minuten stattfand. Bei 5 Kindern (31 Prozent) wurde das Barbiturat 3 bis 6 Stunden nach dem ischämischen Ereignis injiziert. 4 Kinder (25 Prozent) erhielten die erste Dosis erst nach der 6. Lebensstunde. Bei 2 Neugeborenen war die Zeitspanne zwischen Geburtstermin und erster Applikation nicht genau zu ermitteln.

Es ist möglich, daß aufgrund des verzögerten Therapiegebinns mit Phenobarbital kein Unterschied zwischen beiden Gruppen nachweisbar ist.

Für hypoxische Neugeborene dürfte somit nur dann ein Effekt zu erwarten sein, wenn bereits der Geburtshelfer bei entsprechender Diagnosestellung umgehend ein Barbiturat in der notwendigen Dosierung geben würde. Das setzt jedoch voraus, daß alle Möglichkeiten der pädiatrischen Intensivmedizin schon in der Geburtsklinik zur Verfügung stehen - eine utopische Forderung. Daraus ist eine Empfehlung an den Pädiater und Geburtshelfer gleichermaßen für die Bewältigung des gemeinsamen Anliegens abzuleiten, den Pädiater mehr als bisher zur Notfallentbindung hinzuzuziehen, damit eine wirksame Therapie vorgenommen werden kann. Das könnte z.B. über die Einrichtung pädiatrischer

Notfalldienste gewährleistet werden.

Dem Phenobarbital sollte wegen seiner länger anhaltenden Wirkung im Hinblick auf den Transport von der Geburtsklinik in eine Neugeborenen-Intensivstation der Vorzug gegeben werden.

7. Zusammenfassung

Anhand einer randomisierten Studie sollte bei durch Hypoxie geschädigten Säuglingen die hirnprotektive Wirkung des Phenobarbitals geprüft werden. Die Kontrollgruppe umfaßte 23 Neugeborene, die Versuchsgruppe 16. In beiden Gruppen waren trotz dieser geringen Anzahl die protokollierten Patientendaten (z.B. Geschlechtsverteilung, Schwangerschaftskomplikationen, Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht oder Schädigungsgröße (gemessen am APGAR-Wert) einander vergleichbar.

Die Kinder der Therapiegruppe erhielten umgehend nach der Aufnahme in die Intensivstation der Kinderklinik der Universität Düsseldorf (Leiter: Prof.Dr.med.P.Lemburg) die erste Teildosis des Barbiturates (Gesamtdosis: 20 mg/kg Körpergewicht und Tag) intravenös verabfolgt. Wegen der langandauernden Wirkung dieses Barbituratsäuremodifikats (Phenobarbital) wurden die zweite und

dritte Dosis auf je 10 mg/kg Körpergewicht/Tag in einem Intervall von 24 Stunden reduziert. Die Auswertung beider Gruppen hinsichtlich des Therapieverlaufs einschließlich Krampfhäufigkeit und Überlebensrate wurde exakt protokolliert. Als Parameter galten Beatmungsdauer, Beatmungsgrößen, Werte der Blutgasanalysen und die Häufigkeit des Auftretens von Lungenkomplikationen.

Die Auswertung der oben angeführten Ergebnisse ließ keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen erkennen, d.H. ein Effekt des Barbiturates konnte nicht eindeutig verifiziert werden.

Dieses Ergebnis widerspricht eindeutig allen bisherigen experimentellen Untersuchungen mit arifiziell gesetzter zerebraler Ischämie als auch Beobachtungen an Patienten mit zerebraler Hypoxie als Folge eines Herzstillstandes.

Die Diskrepanz zwischen den experimentellen Befunden und den eigenen klinischen Erhebungen läßt sich dadurch erklären, daß der Zeitpunkt der ersten Barbituratapplikation bereits in einem Stadium lag, in dem sich die hypoxische Situation voll auswirkte und sie daher keinen protektiven Effekt bewirken konnte. Das Intervall zwischen Eintritt der hypoxischen Schädigung (Geburtsvorgang) und der Einlieferung in die Klinik war zu groß.

8. Literaturverzeichnis

1. Aldrete A, Romo-Salas F, Jankovsky L, Franatovic Y. Effect of pretreatment with thiopental and phenytoin on postischemic brain damage in rabbits, Crit Care Med 1979; 7: 466-470
2. Astrup J. Barbiturate protection in focal cerebral ischaemia, Ugeskr Laeger 1979; 141: 2302-2306
3. Bericht der Deutschen Forschungsgemeinschaft. 6 Prozent aller Menschen werden zu früh geboren. Umschau in Wissenschaft und Forschung 1978; 78: 196-200
4. Bleyaert AL, Alexander H, Safar P. Amelioration of postischemic encephalopathy by sodium thiopental after 16 minutes of global brain ischemia in monkeys. Physiologist 1975; 18: 145
5. Brann AW, Montalvo JM. Barbiturates and Asphyxia. Pediatr Clin North Am 1970; 17: 851-862
6. Breivik H, Fabricius R, Lind B, Lust P et al. Brain resuscitation clinical feasibility trials with barbiturate. Crit Care Med,6,1978; 93: 113
7. Breivik H, Renck H, Safar P et al. Clinical feasibility trials of barbiturate therapy after cardiac arrest. Care Med 1978; 6: 228-244
8. Carlsson C, Harp JR, Siesjo BK. Metabolic changes in the cerebral cortex on the rat induced by intravenous pentothalsodium. Acta Anaesthesiol Scand 1975; 57: 7-17

9. Cockburn F et al. The effect of pentobarbital anesthesia on resuscitation and brain damage in fetal rhesus monkexs asphyxiated on delivery. J Pediatr,2, 1969; 75: 281-291

10. Dieterich E. Wenn Säuglinge krampfen... So wird die Prognose verbessert. Med Tribune(dtsch Ausgabe), 32, 1978;13: 1+31

11. Fisher DE et al. The effect of phenobarbital on asphyxia in the newborn monkey. Pediatr Res, 4, 1975; 9: 181-184

12. Finer NN et al. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: Perinatal factors and outcome. J Pediatr, 1, 1981; 98: 112-18

13. Forth W. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, Wissenschaftsverlag, 2. überarb.u.erw.Auflage, 1977

14. Frey R,Halmagyi M, Lang K, Thews G. Hypoxie-Grundlagen und Klinik, Springer-Verlag 1969

15. Goldstein A et al. Increased tolerance to cerebral anoxia by pentobarbital. Arch Int Pharmacodyn Ther,161; 138: 1966

16. Hägerdal M et al. Protective effects of combination of hypothermia and barbiturates in cerebral hypoxia in the rat. Anesthesio, 3, 1978; 49: 110-111

17. Hoff JT, Smith AL et al. Barbiturate protection from cerebral infarction in primates. Stroke 1975; 6: 28-33

18. Hoffmann L et al. Hochdosierte Thiopentalgabe zur Therapie der postischämischen Anoxie des Gehirns. Anaesthesist 1979; 28: 339-342

19. Klaus H, Fanaroff A. Das Risiko-Neugeborene. Gustav Fischer-Verlag, 1978

20. Kety SS et al. Cerebral blood flow and metabolism in schizophrenia.The effects of barbiturate semi-narcosis, insulin coma and electroshock. Am J Psychiat 1948; 104: 765-770

21. Kiely JL et al. Cerebral palsy and newborn care.I: Secular trends in cerebral palsy. Dev Med Child Neuro 1981; 23: 533-38

22. Kiely JL et al, Cerebral palsy and newborn care.II: Mortality and neurological impairment in low-birthweight infants. Dev Med Child Neuro 1981; 23: 650-659

23. Kuschinsky G, Lüllmann H. Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie, Georg Thieme-Verlag 1978

24. Lemburg P. Die Atemnot des Neugeborenen. Der Notfall: Atemnot, Hrsg. Streicher HJ, Rolle J, Georg Thieme-Verlag 1973; 140-43

25. Mariage KJ, Davies PA. Neurological sequelae in children sur viving mechanical ventilation in the neoated period. Arch Dis Child 1977; 52: 176-182

26. Michenfelder JD, Theye RA. Cerebral Protection by thiopental during hypoxia. Anesthesiol 1973; 39: 510-517

27. Michenfelder JD. The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. Anesthesiol 1974; 41: 231-236

28. Michenfelder JD et al. Cerebral protection by barbiturate anaesthesia. Arch Neurol 1976; 33: 345-350

29. Nemoto EM et al.Amelioration of postischemia-anoxia brain damage by thiopental. Advances in cardiopulmonary resuscitation, Ed.: Safar P. Springer-Verlag New York 1977

30. Nilsson L. The influence of barbiturate anesthesia upon the energy state and upon acid-base parameters of the brain in arterial hypotension and in asphyxia. Acta Neurol Scand 1971; 47: 233-253

31. Nordberg A, Wahlström G, Larsson G. Increased number of muscarinic binding sites in brain following chronic barbiturate treatment to rat. Life Sci 1979; 26: 231-237

32. Nordström CH et al. Resuscitation of cerebral energy state as well as of glycolytic acid cycle intermediates and associated amino acids after 30 minutes of complete ischemia in rats anesthetized with nitrous oxide or phenobarbital. J Neuro chem 1978; 30: 479-486

33. Pichlmayr I et al. Verlauf der Gehirndurchblutung des Hundes unter steigenden Dosen von Thiopental-Natrium. Anaesthesist, 10, 1971; 20: 377-381

34. Pierce EC et al. Cerebral circulation and metabolism during thiopental anesthesia and hyperventilation in man. J Clin Invest 1962; 41: 1664-1671

35. Podlesch I. Anästhesie und Intensivbehandlung im Säuglings- und Kindesalter, Georg Thieme Verlag 1977

36. Pollitzer MJ, Reynolds EOR, Shaw DJ, Thomas RM. Pancuronium during mechanical ventilation speeds recovery of lungs of infants with hyaline membrane desease. Lancet 1981; 14: 346-348

37. Safar P, Nemoto E. Brain resuscitation. Acta Anesth Scand 1978; 70:60-74

38. Reynolds EOR. Hyoxia in the newborn infant. Ed.: The Royal College of Pathologists: Hypoxia and Ischaemia, Hrsg. Morson BC, London 1977 (134-141)

39. Roberton NRC, Tizard JPM. Prognosis for infants with idiopathic respiratory distress syndrome. Brit Med J 1975; 3: 271-74

40. Safar P et al. Amelioration of postischemc-anoxic brain damage by reflow promotion. Ed.: Advances in cardiopulmonary resuscitation, Safar P. Springer-Verlag 1977

41. Schmidt-Matthiesen H. Gynäkologie und Geburtshilfe. Schattauer-Verlag 1979

42. Schöber J.Risikoneugeborene; Atmung, Kreislauf und ihre pharmakologische Beeinflussung. Urban&Schwarzenberg 1975

43. Smith AL. Barbiturate protection in cerebral hypoxia. Anesthesiol 1977; 47: 285

44. Smith AL et al. Barbiturate in acute focal cerebral ischemia. Stroke 1974; 5: 1-7

45. Storm W. Pathophysiologie und Therapie der perinatalen Asphyxie bei reifen Neugeborenen. Forts Med 1979; 97: 409-413

46. Tizard JPM. Prognose des Atemnotsyndroms: Mortalität und psychomotorische Entwicklung. Das Atemnotsyndrom des Neugeborenen Hrsg. Mietens C, Stuttgart 1977 (3-8)

47. Yatsu FM, Diamons I, Grazinno C, Lindguist P. Experimental brain ischemia: protection from irreversible damage with a rapid acting barbiturate (Methohexital). Stroke 1972; 3: 726-732

48. Wechsler RL et al. Blood flow and oxygen consumption of the human brain during

anethesia produced by thiopental.
Anesthesiol 1963; 24: 291-298

49. Wenner J. Ätiologie und Pathophysiologie des Atemnotsyndroms. Das Atemnotsyndrom des Neugeborenen, Hrsg. Mietens C, Stuttgart 1977 (17-30)

50. Wille L,Obladen M. Neugeborenen-Intensivpflege- Grundlagen und Richtlinien. Springer-Verlag 1978

9. Zusammengefaßte Patientendaten

Erläuterungen :

I = Versuchsgruppe

II = Kontrollgruppe

LP = Lumbalpunktion

CPAP = Continous positive airway pressure

APGAR-Werte wurden nach 1, 5 und 10 Minuten gemessen.

In der angegebenen Beatmungsdauer sind die kontrollierten- bzw. assistierten Beatmungsarten enthalten.

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
29.9.79	männlich	79/09/29/03	1/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
38 Jahre	4 Geburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
41 Wochen	Sectio wegen drohender Asphyxie

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung
- variable Dips in der Eröffnungsperiode
- Plazentainfarkte, Nebenplazenta
- mekoniumhaltiges, grünes Fruchtwasser

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3630 g	1/6/8

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- geringe Aspiration

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,28	73	45,8	22,1	-4,7

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
5 Std.10 Min.	120 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
5 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
6.08.79	männlich (Zwil)	79/08/06/11	2/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
33 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Nikotin- und Alkoholabusus

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
32 Wochen	Episiotomie, medikamentös eingeleitet

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1500 g	6/3/5

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hypocalcämie (3.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,30	49	50,7	24,9	-2,3

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
nicht festzustellen	39 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
3 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
15.10.79	männlich	79/10/15/16	3/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
24 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
41 Wochen	Vakuum-Kunsthilfe und Forceps

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung
- mekoniumhaltiges, grünes Fruchtwasser
- Nabelschnurumschlingung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT	
3540 g	4/6	Spontanatmung nach 10 Min.

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Fruchtwasseraspiration (1.Tg)
- subarachnoidale Hirnblutung (2.Tg), LP : Ery., Pandy +
- Krampfanfälle (2.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,12	66	66,2	22,1	-9,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
2 Std.	44 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
7 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

2x innerhalb 1 Std. am 2.Tg

LP : Erythrozyten, Pandy +

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
23.03.79	männlich	79/03/23/22	4/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
24 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
41 Wochen	Sectio wegen Geburtsverzögerung

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung
- verfärbtes Fruchtwasser
- verfärbte Nabelschnur

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
4200 g	1/5/6 keine Spontanatmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- massive Aspirationspneumonie (2.Tg)
- Atelektasen der rechten Lunge
- intrauterine und postpartale Asphyxie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,35	51	43	22,0	-2,0

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
2 Std. 40 Min.	65 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
3 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
21.09.79	männlich	79/09/21/24	5/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
21 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
32 Wochen	spontan

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Plazentainfarkte
- mekoniumhaltiges, blutiges Fruchtwasser

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1450 g	4/6/7

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Aspiration (1.Tg)
- Infektionen in der Trachea (am 1.,2.,24.,26.Tg)
- Bronchopneumonie (17.Tg)
- Hyperkaliämie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,34	30,3	43,6	24,1	-1,5

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
10 Stunden	698 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
31 Tage	Entlassung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
31.05.79	weiblich	79/05/31/38	6/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
28 Jahre	2 Interruptiones

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- vorzeitige Wehentätigkeit, medikamentöse Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
38 Wochen	spontan

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Decelerationen in der Austreibungsphase
- Plazentainfarkte
- mekoniumhaltiges Fruchtwasser

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT	
3100 g	3/7/7	Ateminsuffizienz

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Aspiration im rechten Lungenunterfeld (1.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,02	33	76,0	17,9	-14,4

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
3 Std. 10 Min.	282 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
16 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
30.07.79	männlich	79/07/30/38	7/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
22 Jahre	3 Geburten 3 Fehlgeburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse und operative Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
30 Wochen	Sectio aus Beckenendlage

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT	
1600 g	3/6	keine ausreichend.Spontanatmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyperbilirubinämie(2.Tg)
- Infektion der Trachea (7.Tg)
- Hyaline Membran Syndrom (2.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,2	43,1	59,1	23,9	-5,9

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
2 Std. 30 Min.	150 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
7 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
20.04.79	weiblich	79/04/20/42	8/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
31 Jahre	1 Totgeburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- vorzeitige Wehentätigkeit, medikamentöse Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
35 Wochen	Sectio (Beckenendlage)

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
2320 g	2/5

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Oberlappenatelektasen rechts (1.Tg)
- kleiner Aspirationsherd (3.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,08	53	55	17,1	-14,7

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
13 Std. 30 Min.	65 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
8 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
24.07.79	weiblich	79/07/24/45	9/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
21 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
40 Wochen	Sectio wegen vorzeitiger Plazentalösung

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitige Plazentalösung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
4010 g	2/6/9

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- massive Fruchtwasseraspiration (1.Tg)
- Hyaline Membran Syndrom I-II (1.Tg)
- Verbrauchskoagulopathie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,15	39,4	54,8	19,4	-10,9

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
5 Stunden	187 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
8 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
21.05.79	weiblich(Zw.)	79/05/21/55	10/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
34 Jahre	7 Geburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- vorzeitige Wehentätigkeit
- wegen Anämie Bluttransfusion

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
36 Wochen	Sectio

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Bradykardien (im CTG)

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3070 g	0/2/5

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Krampfanfälle am 1.,2.,12.,13.,14.,15.Tg
- Infektion in der Trachea (7.Tg)
- Hyaline Membran Syndrom (1.Tg)
- Hypocalcämie (2.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,23	22	34,4	14,3	-12,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
1 Std. 30 Min.	391 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
17 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

1.Tg	7x	innerhalb	6	Stunden
2.Tg	5x	"	4	"
12.Tg	3x	"	2	"
13.Tg	7x	"	16	"
14.Tg	3x	"	8	"
15.Tg	1x			

LP : reichlich Erythrozyten,
Pandy +++

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
11.02.79	männlich	79/02/11/80	11/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
33 Jahre	4 Geburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
41 Wochen	Vakuum Extraktion wegen fetal distress

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- mekoniumhaltiges, blutiges Fruchtwasser
- Nabelschnurumschlingungen

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3250 g	1/6/6

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Krampfanfälle (1.,2.Tg)
- Mikrocephalie, Buphthalmus bds.
- Anämie (9.Tg)
- Hypocalcämie (7.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,13	59	71,3	23,4	-6,7

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
nicht festzustellen	223 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
10 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

1.Tg 1x
2.Tg 2x

LP : reichlich Erythrozyten, Pandy +++

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
13.09.79	männlich	79/09/13/81	12/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
22 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- vorzeitige Wehentätigkeit, medikamentöse Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
35 Wochen	Forceps wegen vorz. Wehentätigkeit

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT	
1950 g	5/6/7	Ateminsuffizienz

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- erhöhter Muskeltonus

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,45	61	31	21,7	$\pm$0

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
4 Std. 15 Min.	17 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
1 Tag	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
6.04.79	weiblich	79/04/06/16	13/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
27 Jahre	1 Geburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- manifester Diabetes mellitus(Gruppe B)

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
39 Wochen	Sectio wegen fetal distress

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- mekoniumhaltiges Fruchtwasser
- Plazentainfarkte
- variable Decelerationen

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT	
3500 g	0	keine Reflexe keine Spontanatmung keine Spontanmotorik

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Krampfanfälle (3.Tg)
- Atelektasen (1.Tg)
- Mediastinalemphysem (1.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	6,7	88	53	7,6	-29,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
2 Std. 30 Min.	165 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
7 Tage	Am 7.Tag Tod im Herzversagen bei respiratorischer Insuffizienz. Todesursache:subtotale Hirnerweichung bei intrauteriner Asphyxie Sektionsprotokoll (Nr.393/79) -ausgedehnte subtot.Erweichung d.Gehirns mit zerfließ.Hirnkonsistenz -subdurale Blutung
KRAMPFHÄUFIGKEIT 3.Tg 4x innerhalb 4 Stunden	

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
25.07.79	männlich	79/07/25/29	14/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
32 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
28 Wochen	spontan

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1220 g	3/3/6

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membransyndrom (1.Tg) II-III
- Pneumothorax links, akute Rechtsherzinsuffizienz (3.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,18	55	55	22,7	-9

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
4 Std. 10 Min.	84 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
4 Tage	am 4.Tag gestorben Todesursache:Zentrales Regulationsversagen Sektionsprotokoll (Nr.764/79) -pulmonale hyaline Membran -Haematocephalus internus -Subarachnoidalblutung mit Umscheidung der Pons und Medulla
KRAMPFHÄUFIGKEIT	
keine	

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
8.04.79	männlich	79/04/08/46	15/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
25 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- vorzeitige Wehentätigkeit
- Uterus myomatosus
- EPH - Gestose

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
40 Wochen	Sectio wegen intrauteriner Asphyxie

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Früh- und Spätdecelerationen
- mekoniumhaltiges Fruchtwasser
- massenhafte Plazentainfarkte, Plazenta zu klein
- Nabelschnurverfärbung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
2000 g	3/4/5

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- small for date (klin. Reife = 32 SSW)
- äußerlich erkennbare Mißbildungen (Trisomie 18)
- Totalatelektase der linken Lunge (1.Tg)
- Hyaline Membran Syndrom

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,03	41	87	21,9	-3,2

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
16 Std. 10 Min.	90 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
4 Tage	am 4.Tag gestorben Todesursache:Herz-u.Kreislauf-versagen bei Pneumonie Sektionsprotokoll (Nr.387/79) -pulmonale hyaline Membran -schwere Pneumonie -Edwards-Syndrom (Trisomie 18) -Mikroinfarkt im li Balken -Durchblutungsstörungen im Ammonshorn
KRAMPFHÄUFIGKEIT keine	

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
17.12.79	männlich(Zw.)	79/12/17/59	16/I

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
17 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse und operative Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
30 Wochen	manuelle Extraktion aus Beckenendlage

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1050 g	3/9/9 Ateminsuffizienz

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membran Syndrom III-IV (1.Tg)
- Krampfanfälle (1.Tg)
- Bradykardien
- Hb - Abfall

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,29	54	52	26	-1,8

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
8 Std. 10 Min.	61 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
3 Tage	am 3.Tag gestorben Todesursache:Zentrales Regulationsversagen Sektionsprotokoll (Nr.1225/79) -periventrikuläre Massenblutung mit Einbruch in die Seitenventrikel -Thrombose im Ductus venosus aranti

KRAMPFHÄUFIGKEIT

1.Tg 1x

LP : massenhaft Erythrozyten, Pandy +++

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
7.08.79	männlich	79/08/09/00	17/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
20 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Mens VI : Blutungen
- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse Behandlung
- Therapie von Oedemen und Hypertonie
- Nikotin- und Alkoholabusus

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
35 Wochen	spontan

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- mekoniumhaltiges Fruchtwasser
- zu kurze Nabelschnur
- Beckenendlage

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1920 g	2/5 keine Spontanatmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyperbilirubinämie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,14	79	70	24,2	-7,0

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	14 Stunden (nur CPAP)

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
1 Tag	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
28.08.79	männlich	79/08/28/07	18/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
39 Jahre	5 Geburten 1 Fehlgeburt (Mens V)

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Diabetes mellitus (Gruppe A)
- EPH Gestose

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
37 Wochen	spontan

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hydramnion

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3950 g	7/5/5

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Fruchtwasseraspiration
- Hyaline Membran Syndrom II (1.Tg)
- Sepsis (LP:Pandy ++, Liquor bernsteinfarben, Ø Zellen
  Blutkultur,Liquor,Urin: Strptokokken (3.Tg)
- Hyperbilirubinämie, Hypocalcämie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,4	53	43	27,6	+2,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	215 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
10 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
29.12.79	weiblich	79/12/29/05	19/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
29 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
38 Wochen	Sectio wegen Nabelschnurvorfall

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- mekoniumhaltiges Fruchtwasser
- Nabelschnurumschlingungen
- Bradykardie

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3030	1/3/3 keine Spontanatmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- massive Fruchtwasseraspiration (1.Tg)
- Hyaline Membran Syndrom II-III (1.Tg)
- Hypocalcämie
- Hyperbilirubinämie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,00	69	60	15,1	-18,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	129 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
6 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
25.03.79	männlich	79/03/25/17	20/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
33 Jahre	1 Geburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- EPH - Gestose
- Nikotinabusus

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
37 Wochen	Sectio

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung
- CTG-Veränderungen

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3290 g	0/1 keine Spontan-atmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- diabetische Fetopathie (Hypoglycämie, Hepatomegalie)
- Krampfanfälle am 2.,3.,5.,7.,8.,12.Tg

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,0	39	43	10,3	-21,3

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	360 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
15 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

2. Tg	10x
3. Tg	1x
5. Tg	1x
7. Tg	1x
8. Tg	1x
12. Tg	4x

LP : blutig,
Pandy +++

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
28.09.79	männlich	79/09/28/25	21/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
23 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- EPH - Gestose

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
34 Wochen	Sectio wegen EPH-Gestose

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT	
2070 g	5/-/7	Schnappatmung Flankeneinziehung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- massive Aspiration im re Lungenober- und -unterfeld (1.Tg)
- leichte Dyselektasen

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,24	67	55	24,0	-4,7

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	18 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
3 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
3.11.79	männlich	79/11/03/03	22/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
30 Jahre	1 Fehlgeburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse und operative Behandlung
- EPH - Gestose

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
33 Wochen	Sectio bei EPH-Gestose und vorzeitige Plazentalösung

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitige Plazentalösung
- CTG-Veränderungen

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1240 g	0/1 asphyktisch

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,21	55	59	24,2	-5,2

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	46 Std. (30% O_2 im Inkubator)

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
2 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
27.08.79	männlich	79/08/27/35	23/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
31 Jahre	1 Geburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
40 Wochen	spontan

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3680 g	5/7/7

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Anpassungsstörungen (ph im Nabelschnurblut 7,03)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,37	86	45,1	26,9	+1,5

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	1 Std. (nur CPAP)

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
1 Tag	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
14.05.79	männlich	79/05/14/36	24/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
23 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
37 Wochen	Forceps

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Vorderhauptslage

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
2690 g	4/8/10 keine Spontanatmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Anpassungsstörungen (mäßige metabol. Azidose)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,19	35	52	20,2	-9,1

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	20 Std.(30% O_2 im Inkubator)

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
1 Tag	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
1.05.79	männlich	79/05/01/36	25/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
25 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
33 Wochen	Sectio

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
2250 g	5/6 stöhnende Atmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membran Syndrom II (1.Tg)
- Hyperbilirubinämie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,15	30	52	18,8	-11,4

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	137 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
7 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
3.06.79	weiblich	79/06/03/38	26/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
35 Jahre	4 Geburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Präeklampsie

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
35 Wochen	Sectio

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Bradykardien

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1930 g	1/3/6 Ateminsuffizienz

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- small for date
- Atelektasen beider Lungenoberfelder (1.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,53	61	23	18,5	-1,2

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	14 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
2 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
3.08.79	weiblich	79/08/03/43	27/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
22 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
42 Wochen	Sectio aus Beckenendlage

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Beckenendlage

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3240 g	4/6/8 keine ausreich. Spontanatmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Fruchtwasseraspiration (1.Tg)
- Krampfanfälle(2.,3.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,14	54	56	21,5	-8,2

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	14 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
2 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

2.Tg 1x
3.Tg 1x

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
23.10.79	männlich	79/10/23/49	28/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
29 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
40 Wochen	Sectio wegen V.a. Mißverhältnisse

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung
- Nabelschnurumschlingung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3100 g	7/4/2 Ateminsuffizienz

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Mediastinalemphysem(1.Tg)
- Pneumothorax rechts (1.Tg)
- Totalatelektase li Lunge (2.Tg)
- Sepsis (Blutkultur:hämolis.Streptok., 2.Tg)
- Hyaline Membran Syndr. III

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	6,93	54	106	22,8	-14,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	116 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
7 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
12.02.79	männlich(Zw.)	79/02/12/52	29/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
33 Jahre	1 Geburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen
- EPH - Gestose

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
34 Wochen	manuelle Extraktion bei Querlage

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Querlage
- Hydramnion
- Nabelschnurumschlingung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
2370 g	2/8/8 keine Spontanatmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Aspiration (1.Tg)
- bronchopneumonische Infiltration (4.Tg)
- Krampfanfälle (6.Tg ,14.Tg)
- subfebrile Temp. :Trachealabstrich:Staph.aureus,E.coli

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,29	107	17	27,6	-15,9

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	276 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
13 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

6.Tg 1x
14.Tg 3x

LP : reichlich frische Erythr.

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
8.06.79	männlich(Zw.I)	79/06/08/61	30/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
56 Jahre	6 Fehlgeburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse und operative behandlung
- medikamentöse Behandlung wegen Harnwegsinfekt und Bronchopneumonie

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
28 Wochen	spontan nach Entfernung des Shirodkarbändchens

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1180 g	5/6/7

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membran Syndrom II (1.Tg)
- Sepsis (Blutkultur : Staph.aureus),(2.Tg)
- Beatmungslunge (8.Tg)
- häufige Bradykardien (8.Tg)
- Krampfanfall (8.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,25	71	82	23,4	-4,8

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	641 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
27 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

8.Tg Krampfäquivalent

LP : blutig, mäßig Leucozyten

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
21.05.79	weiblich	79/05/21/67	31/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
33 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
41 Wochen	Sectio wegen droh.intrauteriner Asphyxie

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung
- Nabelschnurumschlingung
- Bradykardie

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
3730 g	4/4 sternale Einziehung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Minderbelüftung beider Lungen (1.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,38	91	26	15,0	-7,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	43 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
4 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
6.11.79	weiblich (Zw.)	79/11/06/69	32/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
29 Jahre	1 Geburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
33 Wochen	Sectio

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

-. Placenta accreta et praevia

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1720 g	3/7/7

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Minderbelüftung beider Lungen,Dyselektasen (1.Tg)
- LP :frische Erythr.,ikterisch (4.Tg)
  Hyperbilirubinämie
- Totalatelektase rechts (7.Tg)
- Apnoeanfälle, Bradykardien (7.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,45	101	38	26	+3,7

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	378 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
20 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
1.08.79	weiblich (Zw.I)	79/08/01/84	33/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
31 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen ,medikamentöse Behandlung
- beginnende EPH-Gestose

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
32 Wochen	Sectio aus Beckenendlage

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Beckenendlage

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1450 g	5/8/9 keine Spontan-atmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membran Syndrom
- leichte Hypocalcämie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,29	46	48	23,3	-3,8

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	30 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
2 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
22.09.79	männlich	79/09/22/85	34/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
20 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse Behandlung
- Fieber sub partu

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
32 Wochen	Sectio aus Beckenendlage

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung
- CTG-Veränderungen
- übelriechendes Fruchtwasser
- Nabelschnurverfärbung
- Beckenendlage

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1350 g	1/5/8 keine Spontanatmung Bradykardie

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- doppelseitiger Pneumothorax (1.Tg)
- LP : blutig, Pandy +++ (1.Tg)
- Verminderung leberabhängiger Gerinnungsfaktoren (2.Tg)
- Sepsis (E.coli) (2.Tg)
- Amnioninfektionssyndrom

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,08	25	80	24,7	-5,0

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	111 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
36 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
27.07.79	männlich	79/07/27/85	35/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
30 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Hydronephrose rechts, sept. Temperaturen

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
30 Wochen	Sectio wegen Hydronephrose Infektion bei der Mutter

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

keine

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1800 g	4/8/8 keine Spontan-atmung

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membran Syndrom III (1.Tg)
- Infektion : Blut auf Listeriose = 1:800 (2.Tg)
- Krampfäquivalente (14.Tg)
- Hyperbilirubinämie
- Bradykardien

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,37	133	40	23	-1,5

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	670 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
34 Tage	Entlassung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

14.Tg Krampfäquivalent

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
6.09.79	männlich	79/0q/06/88	36/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
37 Jahre	keine

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
35 Wochen	Sectio wegen Querlage

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- ± Querlage
- mekoniumhaltiges Fruchtwasser
- Nabelschnurumschlingung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
2650 g	1/7/7 Ateminsuffizienz

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Aspirationspneumonie (6.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,3	66	42	20,9	-5,6

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	91 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
6 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR., GRUPPE
19.04.79	männlich	79/04/19/97	37/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
39 Jahre	1 Geburt

GRAVIDITÄTSANAMNESE

keine Auffälligkeiten

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
40 Wochen	Sectio bei rel.Mißverhältnissen

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- Nabelschnurumschlingungen

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
2940 g	5/5/6

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membran Syndrom II-III (1.Tg)
- Aspiration (1.Tg)
- interstitielles Emphysem (3.Tg)
- Hyperbilirubinämie (ABO- u.Rh-Konstellation)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,13	63	35	26,9	+5,3

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	263 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
17 Tage	Verlegung

KRAMPFHÄUFIGKEIT

keine

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
8.06.79	weiblich(Zw.II)	79/06/08/61	38/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
56 Jahre	6 Fehlgeburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse und operative Behandlung
- medikamentöse Behandlung wegen Harnwegsinfekt und Bronchopneumonie

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
28 Wochen	spontan nach Entfernung des Shirodkarbändchens

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1140 g	6/6/5

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Totalatelektase (1.Tg)
- Hyaline Membran Syndrom (1.Tg)
- bds.interstitielles Emphysem (3.Tg)
- Hyperbilirubinämie

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_3^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	6,94	26	86	19,0	-17,1

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	247 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG	AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)
12 Tage	am 12.Tag gestorben Todesursache:Hirnblutung und Kleinhirnnekrose Sektionsprotokoll (Nr.632/79) -lappenfüllende abszed.Pneumonie rechts -Blutstauung in Leber und Milz -haemorrhag.Nekrosen der rechten Kleinhirnhälfte -paraventr.Großhirnmarkblutung mit Ventrikeleinbruch -filmartige Subarachnoidalblut.
KRAMPFHÄUFIGKEIT keine	

GEB.DATUM	GESCHLECHT	ARCHIV-NR.	LFD.NR./ GRUPPE
30.10.79	männlich	79/10/30/94	39/II

ALTER DER MUTTER	FRÜHERE GEBURTEN BZW. FEHLGEBURTEN
22 Jahre	2 Fehlgeburten

GRAVIDITÄTSANAMNESE

- Frühgeburtsbestrebungen, medikamentöse und operative Behandlung

DAUER DER GRAVIDITÄT	ENTBINDUNGSART
28 Wochen	spontan

PRÄNATALE KOMPLIKATIONEN

- vorzeitiger Blasensprung

GEBURTSGEWICHT	APGAR-WERT
1120 g	3/4/4

POSTNATALE KOMPLIKATIONEN

- Hyaline Membran III (1.Tg)
- beginnende Umbaulunge (2.Tg)
- Krampfanfälle (5.,6.Tg)
- Ascitespunktion(Hämangiodysplasie des Abdomens) (7.Tg)

LABORPARAMETER (BEI AUFNAHME)	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	HCO_2^- (mVal/l)	BE (mVal/l)
	7,37	45	32	18,8	-4,9

1.LUMINALAPPLIKATION NACH	BEATMUNGSDAUER
Ø	221 Stunden

INTENSIVBEHANDLUNG

9 Tage

KRAMPFHÄUFIGKEIT

5.Tg	9x	innerhalb	4 Std.
"	9x	"	10 Std.
6.Tg	4x	"	4 Std.
"	5x	"	7 Std.

AUSGANG (GGF. TODESURSACHE)

am 9.Tag verstorben

Todesursache:Zentrales Regulationsversagen bei asphyktischer Hirnerweichung

Sektionsprotokoll (Nr.1092/79)
-Unreife
-Lymphangio-,Hämangiodysplasie des Abdomens
-asphyktische Hirnerweichung mit intracerebralen Blutungen

Lebenslauf

Am 20. August 1953 wurde ich als Tochter der Eheleute Hanny und Walter Michels in Essen geboren. Von 1960 bis 1964 besuchte ich in Essen die Volksschule. 1964 wechselte ich auf die Realschule 'Helene-Lange' in Essen über, die ich 1970 mit dem Abschluß der Mittleren Reife verließ. Von 1970 bis 1972 absolvierte ich die Fachoberschule für Ernährung und Hauswirtschaft in Essen und begann 1972 mit dem Abschluß der Fachhochschulreife ein Studium der Ernährungswissenschaft an der Fachhochschule in Mönchengladbach. 1976 schloß ich das Studium als Diplom-Oecotrophologin ab. Im Herbst 1976 nahm ich das Studium der Medizin auf, das ich am 16. Mai 83 mit dem Bestehen der Ärztlichen Prüfung beendete. Am 26. Mai 1983 wurde mir die Approbation als Ärztin erteilt.

Düsseldorf, August 1983